Содержание

1. Введение……………………………………………………………………2
2. Виды полиароматических углеводородов и их строение…………...…3
3. Образование и накопление ПАУ…………………………………………4
4. Влияние ПАУ на развитие раковых заболеваний………………………6
5. Влияние ПАУ на развитие бронхиальной астмы…………………….....9
6. Влияние ПАУ содержащихся в табачном дыме на женское здоровье и беременность……………..……………………………………………..11
7. Влияние канцерогенных ПАУ содержащихся в пище………………....13
8. Заключение……………………………………………………………..…16
9. Введение

Интенсивное развитие химической и обрабатывающей промышленности привело к интенсивному накоплению в природных биоценозах значительных количеств токсичных веществ, что, в свою очередь, обусловило развитие исследований в области охраны окружающей среды.

Полиароматические углеводороды (ПАУ) — органические соединения, для которых характерно наличие в химической структуре трех и более конденсированных бензольных колец. Основными источниками эмиссии техногенных ПАУ в окружающую природную среду являются предприятия энергетического комплекса, автомобильный транспорт, химическая и нефтеперерабатывающая промышленность. В основе практически всех техногенных источников ПАУ лежат термические процессы, связанные со сжиганием и переработкой органического сырья: нефтепродуктов, угля, древесины, мусора, пищи, табака и др.

Среди веществ-экотоксикантов полиароматические соединения занимают одно из первых мест по урону, наносимому окружающей среде. Спектр этих веществ чрезвычайно разнообразен. Их утилизация сводится в основном к захоронению на специальных полигонах. Токсичность, канцерогенность и мутагенность этих веществ общеизвестна.

Тип воздействия ПАУ на живые организмы ключевым образом зависит от структуры самого углеводорода и может изменяться в очень широких пределах. Многие полициклические ароматические углеводороды являются сильными химическими канцерогенами. Такие соединения, как бенз[a]антрацен, бензапирен и овален, обладают ярко выраженными канцерогенными, мутагенными и тератогенными свойствами.

2.Виды полиароматических углеводородов и их строение

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Химическое вещество | Структура | Химическое вещество | Структура |
| Антрацен | антрацен.png | Бензапирен | бензапирен.png |
| Хризен | хризен.png | Коронен | коронен.png |
| Коранулен | коранулен.png | Нафтацен | нафтацен.png |
| Нафталин | нафталин.png | Пентацен | пентацен.png |
| Фенантрен | фенантрен.png | Пирен | пирен.png |
| Трифенилен | трифенилен.png | Овален | овален.png |

3.Образование и накопление ПАУ

Образуются ПАУ в процессе сгорания нефтепродуктов, угля, дерева, мусора, пищи, табака, и чем ниже температура в устройстве для сжигания, тем больше образуется ПАУ. Относительно малые количества бенз(а)пирена обнаружены в асфальте. Вместе с другими продуктами сгорания ПАУ поступают в воздух. При комнатной температуре все ПАУ – твердые кристаллические вещества. Температуры их плавления близки к 200 °С, а давление насыщенных паров очень мало. При охлаждении горячих газов, содержащих ПАУ, эти вещества конденсируются и оседают в зоне выбросов. На расстоянии нескольких километров от угольной ТЭС поверхность почвы загрязнена ПАУ. Но большая часть ПАУ уносится на дальние расстояния в виде аэрозолей. Прекрасным адсорбентом для ПАУ являются сажевые частицы. На 1 см2 сажевой поверхности могут разместиться ~ 1014 молекул ПАУ. Об относительном вкладе разных источников можно судить по данным о выбросах бенз(а)пирена (в т/год) в США:

|  |  |
| --- | --- |
| Сгорание угля | 600 |
| Производство кокса | 200 |
| Лесные пожары | 150 |
| Сжигание дров | 70 |

Вклад всех курильщиков США в общее производство бенз(а)пирена невелик – 0,05 т/год. Но мнение о малозначимости этого количества сменится на противоположное на основе данных о локальных концентрациях бенз(а)пирена:

|  |  |
| --- | --- |
| Воздух сельской местности | 0,1-1,0 нг/м3 |
| Городской воздух | 0,2-20 нг/м3 |
| Воздух комнаты, наполненной табачным дымом | 100 нг/м3 |

Содержатся ПАУ и в питьевой воде. Содержание бенз(а)пирена в питьевой воде составляет 0,3-2,0 нг/л. В атмосфере ПАУ довольно устойчивы. Их постепенная трансформация в иные продукты происходит при взаимодействии с озоном (с образованием полиядерных хинонов) и диоксидом азота (продукты – нитробенз(а)пирены, характерные высокой мутагенной активностью). ПАУ – типичные экотоксины. Сложность защиты окружающей среды от ПАУ связана с малостью концентраций этих веществ

Также ПАУ содержаться в выхлопных газах. Среди них наиболее изучен бензапирен, кроме него обнаружены производные антрацена:

1. 1,2—бензантрацен
2. 1,2,6,7—дибензантрацен
3. 5,10—диметил—1,2—бензантрацен [2].

4. Влияние ПАУ на развитие раковых заболеваний

Вклад загрязнения атмосферного воздуха в городе в заболеваемость населения раком легкого составляет 13—32% при вкладе курения 58—77%. В городах с крупными промышленными выбросами бензапирена уровень загрязнения атмосферного воздуха этим веществом очень высок. В последние годы концентрация бензапирена в атмосферном воздухе несколько снизилась, что связано с падением производства, но, учитывая эффект отдалённого воздействия канцерогенных веществ, можно ожидать, что на протяжении 15—20 лет в этих городах будет регистрироваться повышенная частота рака лёгкого.

Бензапирен присутствует в продуктах питания, которые в процессе приготовления контактируют с продуктами сгорания топлива: копчёные колбасные изделия, копчёная рыба. Больше всего Бензапирена. поступает в организм человека из овощей, в частности из картофеля, вследствие его большого удельного веса в рационе. Основное количество поступившего в организм бензапирена подвергается метаболическим превращениям и выводится из него глюкороновой и другими кислотами.

Для общих групп населения среднее поступление бензапирена составляет с воздухом — 0,0095—0,0435 мкг, с водой — 0,0011 мкг, с продуктами питания — 0,16—1,6 мкг; курение 1 пачки сигарет — 2—5 мкг/день; 3-х пачек — 6—15 мкг. Дополнительное количество бензапирена может быть получено во время нахождения на кухне — 0,54 мкг/день. Бензапирен относится к числу канцерогенных агентов, для которых имеются ограниченные доказательства их канцерогенного действия на людей и достоверные доказательства их канцерогенности для животных. Канцерогенный эффект бензапирена рассматривают во взаимодействии с другими типами продуктов сложного состава: сажами, смолами, маслами, для которых получены достоверные доказательства связи между их воздействием и раком у людей. Профессиональное воздействие каменноугольной смолы, пека и некоторых минеральных масел вызывает у людей рак различных локализаций, включая кожу, легкие, мочевой пузырь, кишечник. Канцерогенное действие этих продуктов обусловлено присутствием в них бензапирена. Эколого-эпидемиологическими исследованиями показано увеличение показателей смертности и заболеваемости населения раком лёгкого во многих промышленных городах мира.

Повышенная смертность и заболеваемость мужского и женского населения злокачественными новообразованиями органов дыхания характерна для городов с повышенным содержанием бензапирена в атмосферном воздухе, в том числе в городах с алюминиевыми и сталеплавильными заводами, с развитой нефтеперерабатывающей промышленностью. Показатели заболеваемости раком лёгкого в 1,5 раза выше у мужчин наиболее загрязнённого района города по сравнению с менее загрязнённым.

Точных значений предельных концентраций ПАУ, оказывающих на человека канцерогенное действие, нет, так как локальное воздействие этих веществ проявляется только при непосредственном контакте. Опыты с животными показали, что при нанесении вещества кисточкой на отдельные участки тела ПАУ в количестве 10—100 мкг проявляют активность.  
При попадании в организм полициклические углеводороды под действием ферментов образуют эпоксисоединение, реагирующее с гуанином, что препятствует синтезу ДНК, вызывает нарушение или приводит к возникновению мутаций, способствующих развитию раковых заболеваний, в том числе таких видов рака, как карциномы и саркомы.  
Учитывая, что почти половина всех злокачественных опухолей у людей локализуется в желудочно-кишечном тракте, отрицательную роль загрязненной канцерогенами пищевой продукции трудно переоценить. Для максимального снижения содержания канцерогенов в пище основные усилия должны быть направлены на создание таких технологических приемов хранения и переработки пищевого сырья, которые предупреждали бы образование канцерогенов в продуктах питания или исключали загрязнение ими.[3].

Одно и то же канцерогенное вещество в зависимости от места воздействия может вызвать опухоли разных видов и локализации; опухоль определённого типа может быть вызвана различными канцерогенными веществами. По характеру действия все канцерогенные вещества можно условно разделить на три группы:

1. местного действия;
2. органотропные, т. е. вызывающие опухоли не на месте введения, а в определённых органах;
3. множественного действия, вызывающие различные опухоли в разных органах.[4]

5. Влияние ПАУ на развитие бронхиальной астмы

В условиях индустриальных городов воздушная среда чаще всего загрязняется продуктами сгорания каменного угля, сырой нефти (взвешенные ПАУ, оксиды серы, серная кислота), а так же выхлопными газами автомобильного транспорта (оксиды азота, ПАУ).

Способность взвешенных частиц, находящихся в воздухе, неблагоприятно воздействовать на здоровье человека была замечена еще много столетий тому назад. Это наблюдали у работников «пыльных» профессий. Но только исследованиями последних лет было доказано, какую серьезную угрозу представляют взвешенные частицы, в том числе и взвешенные ПАУ, для людей.

Вредное влияние взвешенных веществ на здоровье человека зависит от многих факторов: их физико-химических свойств, размера частиц (при диаметре меньше 5 мкм они проникают до альвеол) и их формы, концентрации пыли в воздухе, длительности действия, сочетания с другими факторами, электрического заряда частиц.

При хроническом воздействии взвешенных частиц увеличивается число случаев заболевания бронхитом как детей, так и лиц старше 25 лет. Кроме того, в ряде исследований выявлена, неоднородность распространенности бронхиальной астмой в черте одного города, что связывают с пространственным расположение промышленных предприятий и транспортных магистралей.

Еще один фактором является курение, которое влияет на возникновение и течение бронхиальной астмы. Табачный дым содержит около 4500 веществ, среди которых более 30 (полиароматические углеводороды, окись углерода, окись азота, аммиак, акролеин) оказывают прямое токсическое и раздражающее действие на слизистую оболочку респираторного тракта, увеличивают риск развития и утяжеление течения бронхиальной астмы.

У детей курящих родителей чаще развивается бронхиальная астма, они раньше начинают болеть респираторными вирусными заболеваниями. Кроме того, у дети с бронхиальной астмой, родившиеся от активно и пассивно курящих матерей, имело место более раннее развитие заболевания

Также, полиароматические углеводороды, находящиеся в воздушной среде, воздействуя на иммунную систему, ведут к изменению иммунного ответа, проявляющемуся либо усилением иммунной реактивности, либо депрессией клеточного и гуморального звена иммунитета. Химические раздражающие полиароматические углеводороды оказывают угнетающие влияние на местный, а позднее и на системный иммунитет ребенка. Поэтому в зонах экологического неблагополучия распространены признаки вторичного иммунодефицита. Иммунологические изменения, снижающие устойчивость организма к инфекции и повышающие проницаемость естественных барьеров для различных аллергенов, могут способствовать повышенной респираторной заболеваемости и сенсибилизации детей

Таким образом, загрязнение воздушной среды полиароматическими углеводородами приводит к нарушению в бронхолегочной и иммунной системе, что приводит к развитию бронхиальной астмы.[5].

6. Влияние ПАУ содержащихся в табачном дыме на женское здоровье и беременность

Во влиянии на женский организм большая роль принадлежит табачному дыму. В нескольких исследованиях было обнаружено, что курящие женщины имеют пониженную плодовитость. Уровень плодовитости у курящих женщин составляет порядка 50% уровня некурящих, и у них в 3,4 раза больше вероятность того, что для возникновения беременности им понадобится более одного года, при прочих равных условиях. Исследования постоянно указывают на снижение овуляторной реакции у курильщиц, а также на то, что у них может быть затруднена имплантация зиготы.  
Курение может стать причиной бесплодия у женщин и на три года приближает наступление менопаузы.

Ученые установили, что содержащиеся в табачном дыме полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) запускают процесс гибели яйцеклеток. Эти вещества связываются с рецептором - особой молекулой на поверхности яйцеклетки и активируют ген, который программирует гибель клетки. Этот процесс известен как апоптоз. Оказалось, что курение у молодых женщин сопоставимо с удалением одного яичника. Курильщицы вырабатывают меньше овоцитов (незрелых яйцеклеток), уровень беременности у них составляет менее половины от уровня некурящих, а те курильщицы, которые смогли забеременеть, имеют заметно повышенный риск невынашивания.  
Курильщицы, прошедшие программы IVF-ET (искусственная фертилизация и пересадка эмбриона) и GIFT (пересадка гаметы), имели худший результат по сравнению с некурящими.

Среди курильщиц наблюдается большая распространенность вторичной аменореи (отсутствия менструации) и нерегулярность менструального цикла. Курящие женщины также могут гораздо чаще испытывать необычные влагалищные выделения и кровотечения. Курение приводит к тому, что женщины достигают естественной менопаузы на один-два года раньше, чем те, кто не курили или бросили курить. Это может быть обусловлено токсичным действием на яичники, вызванным подверженностью дыму, или же отмеченными во многих исследованиях значительно более низкими уровнями эстрогенов у курильщиц.[6].

7. Влияние канцерогенных ПАУ содержащихся в пище

Полиароматические углеводороды попадают в организм человека не только из внешней среды, но и с такими пищевыми продуктами, в которых существование канцерогенных углеводородов до настоящего времени не предполагалось. Они обнаружены в хлебе, овощах, фруктах, растительных маслах, а также в обжаренном кофе, копченостях и мясных продуктах, поджаренных на древесном угле.  
Образование канцерогенных углеводородов можно снизить правильно проведенной термической обработкой. При правильном обжаривании кофе в зернах образуется 0,3—0,5 мкг/кг бензапирена, а в суррогатах кофе — 0,9—1 мкг/кг наряду с другими полициклическими соединениями. В подгоревшей корке хлеба содержание бензапирена повышается до 0,5 мкг/кг, а в подгоревшем бисквите — до 0,75 мкг/кг. При жарении мяса содержание бензапирена также повышается, но незначительно. Сильное загрязнение продуктов полициклическими ароматическими углеводородами наблюдается при обработке их дымом. Мойка фруктов удаляет вместе с пылью до 20 % полициклических ароматических углеводородов. Незначительная часть углеводородов может быть обнаружена и внутри плодов.

Фаст фуд может быть богат крайне канцерогенными транснасыщенными жирами (маргарин, комбижир). Он содержит множество жареных продуктов (картофель-фри и т.п.), так же богатых канцерогенами.

Канцерогены этой группы способны вызывать у человека рак легкого, желудочно-кишечного тракта, кожи и других органов. Канцерогенные полициклические углеводороды попадают в растительные, рыбные и мясные продукты из окружающей среды, загрязненной промышленными выбросами, продуктами сгорания топлива тепловых электростанций и автотранспорта. Загрязнение воздуха, воды и почвы приводят к попаданию канцерогенных полициклических углеводородов в растительные продукты. В организме животных полициклические углеводороды быстро распадаются, поэтому в мясных, молочных и рыбных продуктах их содержание обычно невелико. Однако при обработке животных продуктов коптильным дымом, на сушильных установках, применяющих в качестве теплоносителя продукты сгорания топлива, в них накапливается огромное количество данных канцерогенов. Специалисты подсчитали, что 50 г копченой колбасы могут содержать такое же количество канцерогенных полициклических углеводородов, как дым от пачки сигарет; а банка шпрот эквивалентна 60 пачкам сигарет. С онкологической точки зрения, следует вообще исключить из рациона все копченые продукты, или употреблять их в исключительных случаях.

Канцерогенные вещества могут попадать и в питьевую воду. Водопроводная вода может быть опасной для здоровья.По официальным данным Госсанэпиднадзора РФ, около 50% россиян пьют воду, причиняющую вред здоровью. Особенно интенсивно загрязняется вода, используемая для питьевых целей, вблизи крупных городов и промышленных центров

Канцерогенные полициклические углеводороды могут возникать путем пиролиза, когда мясо или рыба жарится, или когда любые продукты жарятся в жиру, особенно используемом неоднократно, когда пища подгорает. Жаренье на сковородке — вредный для здоровья способ приготовления пищи. Специалисты доказали, что экстракты мясных продуктов после прожаривания в 10-50 раз сильнее повреждают гены клетки, чем экстракты запеченных и отварных продуктов; а у людей, употребивших жареные мясо или рыбу, существенно повышается мутагенность мочи по сравнению с людьми, съевшими отварные или запеченные мясо и рыбу. В повторно разогреваемых жирах образуется огромное количество канцерогенов. Жир для приготовления пищи можно использовать только один раз.

При термической обработке белковой пищи (мясо, рыба) образуются соединения из группы гетероциклических аминов, которые при длительном употреблении способны вызывать злокачественные опухоли. Чем выше температура обработки белковых продуктов и чем дольше она действует, тем больше образуется гетероциклических аминов. В одном исследовании американские ученые выявили, что женщины, регулярно употреблявшие хорошо прожаренное мясо с хрустящей корочкой, в 5 раз чаще заболевали раком молочной железы, чем женщины, употреблявшие вареное или умеренно прожаренное мясо

Таким образом можно сказать , что пища, которую мы употребляем оказывает огромное влияние на организм, часто приводя к злокачественным опухолям и другим заболеваниям.[7]

7.Заключение

Широкое применение в промышленности, присутствие в побочных продуктах коксо-, газо- и нефтеперерабатывающих производств, образование при сгорании различных органических материалов каменного угля, нефти, газа, древесины, мусора и др. привело к повсеместному распространению полициклических ароматических углеводородов в окружающей среде. Физико-химические свойства соединений этого класса (гидрофобность, высокая сорбционная способность и стабильность) способствуют их аккумуляции в природных экосистемах. Кроме того, полициклические ароматические углеводороды обладают токсичным, мутагенным, тератогенным и канцерогенным действиями на живые организмы. Всё вышеперечисленное послужило причиной выделения соединений этого класса в категорию приоритетных загрязняющих веществ.

Основную роль в разложении соединений данного класса в природе играет микробная деструкция. В настоящее время накоплен большой объём информации о способности бактерии использовать ряд полициклических ароматических углеводородов в качестве единственного источника углерода и энергии.

В ряде случаев загрязнение экосистем полициклическими ароматическими углеводородами сопровождается засолением, которое может иметь природное или антропогенное происхождение, сформированное в результате разработки нефтяных месторождений и работы соледобывающих предприятий. В этих условиях ведущими факторами формирования микробиоценозов становятся солёность среды и загрязнитель. Микроорганизмы и их сообщества, способные к деструкции полициклических ароматических углеводородов при высокой солёности описаны лишь в еденичных сообщениях. Остаются малоизученными взаимодействия внутри таких сообществ, а также механизмы регуляции их состава, метаболической активности и устойчивости к высокому содержанию солей. Проведение исследований в этой области внесёт существенный вклад в разработки новых стратегий по восстановлению экосистем.

Список использованной литературы

1. Т.А.Трифонова, Н.В.Селиванова, Н.В.Мищенко. Прикладная экология: Учебное пособие для вузов. – М.: Академический Проект: Традиция, 2005г., 384 стр.
2. www.prochrom.ru
3. www.science.viniti.ru
4. www.slovari.yandex.ru/dict/bse
5. www.aspirans.com
6. www.adic.org.ua
7. www.argo-shop.com.ua